

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

862
n°

ANNEE 1966

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Sylvain MAURY

né le 19 juin 1938 à Tarascon sur Arière

—
Présentée et soutenue publiquement le :

—
A PROPOS D'UN CAS D'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE
ETUDE CLINIQUE BIOLOGIQUE PHYSIO-PATHOGENIQUE
ET THERAPEUTIQUE DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

—
Président : Mr. F. SIGUIER , Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE . PARIS.V°

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

ANNEE 1966

n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Sylvain MAURY

né le 19 juin 1938 à Tarascon sur Arière

—

Présentée et soutenue publiquement le :

—

A PROPOS D'UN CAS D'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE
ETUDE CLINIQUE BIOLOGIQUE PHYSIO-PATHOGENIQUE
ET THERAPEUTIQUE DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

—

Président : Mr. F. SIGUIER , Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE . PARIS.V^e



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533912_0032

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quènu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET.

1^{er} ASSESSEUR Daniel BARGETON

2^e ASSESSEUR Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS**1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES****a) Professeurs titulaires :****MM.**

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	MM. CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
	{ DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	{ LOEPER (J.)
	{ RICHET (G.)
	{ DEJOURS (P.)
Physiologie	{ ROUCAYROL (J.-Cl.)
	{ SCHERRER (J.)
	{ KELLERSHOHN (L.)
Physique médicale	{ GOUGEROT (L.)
	{ TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
	Beaujon
	—
Cliniques chirurgicales	{ Cochin
	{ Hôtel-Dieu
	{ Saint-Antoine
	{ Salpêtrière
	{ Tenon
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	OLIVIER (Cl.)
— — — (Foch)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	DUBOST (Ch.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DUPERRAT (F.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	DECOURT (J.)
Clinique gynécologique (Broca)	LAMY (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	BERNARD (J.)
	CASTAIGNE (P.)
	Bicêtre
	Broussais
	Cochin
Cliniques médicales	{ Hôtel-Dieu
	{ Lariboisière
	{ Pitié
	{ Saint-Antoine
	{ Saint-Antoine
	DEPARIS (M.)
	MILLIEZ (P.)
	BROUET (G.)
	BARIÉTY (M.)
	SÈZE (S. de)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
	BOUDIN (G.)

Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque Saint-Antoine
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	MERGER (R.)
— — (Cochin)	VARANGOT (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	OFFRET (G.)
Clinique de pédiatrie	BREGEAT (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	AUBRY (M.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	THIEFFRY (S.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	BERNARD (E.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	COSTE (F.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	DECHAUME (M.)
Clinique toxicologique	ROUX (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	GAULTIER (M.)
— — (Necker)	JUDET (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	ABOULKER (P.)
Sémiologie médicale (A. Chantin)	COUVELAIRE (R.)
— — (Lariboisière)	LAPLANE (R.)
— — (Pitié)	DOMART (A.)
— — (Rothschild)	BOUVRAIN (Y.)
Sémiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	RAMBERT (P.)
	WOLFROMM (R.)
	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
Hydrologie et climatologie	BOUSSER (J.)
Maladies infectieuses	GIBERTON (A.)
	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CABROL (Ch.)
	GROSSIORD (A.)
Médecine	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELDARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.		MM.
Anatomie pathologique . . .	BOUYSSOU (Ch.)	Hématologie	BILSKI-PASQUIER (B.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)	Maladies infectieuses . . .	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Physique médicale	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Biochimie médicale	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.)
		Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique . .	SCHWARTZ (D.)
---	---------------

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque . .	{ M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	{ Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Chers Parents

En témoignage de ma profonde affection.
Puissent-ils trouver ici la récompense de leurs efforts et que cette thèse exprime ma profonde reconnaissance et mon amour filial.

A ma Famille

Avec toute mon affection

A Feu Madame RUMEAU

A Monsieur RUMEAU

Chevalier de la Légion d'Honneur.

Je dédis ce travail en témoignage de la fidèle et attachante affection qu'ils ont toujours eue pour moi.

Qu'ils trouvent ici l'expression de mes sentiments profonds.

A Madame Marie-Jeanne ROBERT-BOUDOURESQUE

En témoignage de ma sincère affection.

A mes Amis.

Monsieur le Professeur Fred SIGUIER

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

Qui a bien voulu nous faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

En témoignage de notre très respectueux
hommage.

A Monsieur le Professeur Agrégé Pierre GODEAU

Médecin des Hôpitaux de Paris.

Qui m'a inspiré le sujet de ce travail
et m'a aidé à sa réalisation, qui m'a
toujours témoigné une grande bienveil-
lance.

Qu'il veuille bien accepter ici le témoi-
gnage de ma profonde et fidèle affection
ainsi que l'assurance de mon respectueux
attachement.

A Monsieur CAMMERMAN

Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris.

En témoignage de l'aide qu'il m'a apportée
à la réalisation de ce travail, l'assurance
de mon respectueux attachement.

A Monsieur André RACT

Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris.

Qu'il trouve ici l'assurance de mon respectueux
attachement et de ma fidèle affection.

A mon Maître :

Monsieur le Professeur Facquet

Professeur au Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris.

En respectueux hommage.

A Monsieur ALHOMME

Maître de Conférences Agrégé.

Qu'il trouve ici l'expression de ma respectueuse reconnaissance, et de ma fidèle affection.

A Monsieur NIVET

Médecin Assistant des Hôpitaux de Paris.

En témoignage de notre gratitude et de notre respectueux attachement.

INTRODUCTION

Depuis un demi-siècle environ, quelques publications tant en France qu'à l'étranger ont mis en évidence un trouble de la régulation de la pression artérielle.

Ce sont des sujets dont la pression artérielle, normale en position couchée, présente une chute plus ou moins importante en orthostatisme.

Cette chute s'accompagne ou non d'une modification du pouls, et s'associe à des troubles fonctionnels allant du malaise à la syncope totale.

Cette hypotension orthostatique est :

- soit isolée, on parle alors d'hypotension orthostatique idiopathique,
- soit secondaire et survenant dans un contexte étiologique particulier, c'est à dire :
 - . certaines affections telles :
 - qu'une anémie importante
 - ou bien une diarrhée au long cours,
 - ou encore compliquer certaines thérapeutiques : les inhibiteurs de la mono-amino-oxydase par exemple.

La pathogénie de l'hypotension orthostatique est imprécise, nombreuses ont été celles proposées, mais n'ayant jamais à elles seules tout expliqué.

Nous nous proposons après un rappel historique de présenter un cas d'hypotension orthostatique idiopathique, majeure.

Dans une troisième partie, nous tracerons le tableau clinique de l'hypotension orthostatique en soulignant l'originalité de notre observation.

Nous aborderons ensuite les examens complémentaires, et les épreuves qui permettent de caractériser l'hypotension orthostatique, en mettant en évidence l'interruption de l'arc réflexe :

- par le test à l'atropine,
- l'épreuve de Valsava,
- le cold pressor test.

(La perfusion de sérum et l'hypersensibilité aux hypertenseurs).

Puis, nous étudierons les épreuves pratiquées pour éliminer une étiologie et affirmer le caractère idiopathique.

Ce qui nous amènera à dresser un tableau des différentes étiologies, et à rapporter parmi les cas décrits dans la littérature les causes les plus souvent rencontrées.

Au cinquième chapitre de cette étude, nous étudierons les différentes théories physio-pathologiques et pathogéniques proposées.

Nous nous proposerons d'approfondir le mécanisme physio-pathologique, et nous proposerons une théorie pathogénique.

Enfin les thérapeutiques utilisées seront rappelées, et nous dégagerons de celles-ci une conduite thérapeutique à tenir en présence d'une hypotension orthostatique.

(Nous dégagerons de ceci la conduite pratique à tenir devant une hypotension orthostatique).

HISTORIQUE - DEFINITION

Certes, comme le rappelle PONT (22) dans sa remarquable étude de l'hypotension orthostatique, l'homme a pu être à l'origine un quadrumane, mais dont l'adaptation à la bipédie a dû nécessiter la mise en jeu des mécanismes régulateurs de la tension artérielle et combien les cas d'hypotension orthostatique doivent avoir été nombreux !

Mais par contre, si l'homme fut d'emblée un bipède, la rareté du syndrome est plus vraisemblable.

Peut-on considérer comme premier cas celui cité par Trocmé (36) ?

Le combattant d'Hercule, terrassé par lui retrouvait toutes ses forces au contact de la terre.

Avant même que la tension artérielle ait pu être mesurée, c'est en 1826 que Piorry signale la syncope orthostatique des sujets venant de faire une hémorragie, phénomène qu'il reproduit expérimentalement chez l'animal.

De même Addison en 1868, toujours sans critère tensionnel, décrit le phénomène au cours de la maladie qui porte son nom.

Il faut attendre Crampton (9) en 1913 pour trouver une publication qui fasse état de malades présentant un écart tensionnel en orthostatisme de 4 à 5 cm de Hg.

Mais la première étude complète de l'hypotension orthostatique, est celle faite par Babinski et Laubry (2), le cas est rapporté en 1924 dans

les leçons de séméiologie cardio-vasculaire, la tension artérielle du malade était de 7 cm en orthostatisme.

En 1925 l'étude complète de l'hypotension orthostatique est publiée par Bradhury et Eggleston (4).

Entre 1931 et 1933, l'hypotension orthostatique est décrite, accompagnant :

- un tabès (Strisower) (32)
- une polynévrite (Mateef et Petroff) (17).

En 1932 Parlier (20) rapporte plusieurs cas d'HoI dans sa thèse.

Au cours de la même année Lian et Blondel (16) publient un cas avec pour la première fois l'étude du débit cardiaque en diverses positions.

En 1937 Agostini (1) rapporte un cas chez lequel le port de bandages serrés des jambes et de l'abdomen, a amélioré de façon notable l'hypotension orthostatique.

En 1945 PONT (29) dans sa remarquable étude expérimentale et pathogénique de l'hypotension orthostatique rapporte 57 cas d'hypotension "essentiels" et 45 "secondaires".

De 1945 à nos jours quelques cas d'hypotension orthostatique sont rapportés, tels que :

- secondaires à une anémie hypochrome (Gonin) (11)
- à des troubles digestifs (De Gennes) (10)
- à l'I.M.A.O. (12)
- au cours d'une encéphalopathie de GAYET-WERNICKE (5)
- "le colonel à vapeurs" de Siguiet (31), qui retrouve son prestige, par le port de bandes molletières.
- Puis les études de Shear (26) sur la fonction rénale et le métabolisme du sodium dans l'H.O.I., l'étude de Hohl Frame, Shatz "The Shy Drager variant of H.O.I. (13).
- Enfin le traitement de H.O.I. par la 9 alpha fluoro-hydrocortisone.

Les traitements physiques par le vêtement à contre pression de Scharj (25) (janvier 63) et Levin (janvier 62) (15).

ETUDE CLINIQUE DU CAS PRESENTE

Un cas d'hypotension orthostatique idiopathique.

Observation médicale :

Monsieur B ... Eugène né le 2 septembre 1903, exerçant la profession de Maître d'Hôtel, est admis dans le service de Monsieur le Professeur LAYANI le 9 octobre 1963 pour suspicion d'insuffisance coronarienne.

Histoire de la maladie :

L'interrogatoire apprend que les premières manifestations de la maladie remontent à 1940, année au cours de laquelle sont survenus de petits troubles, particulièrement nets à la montée des escaliers : associant étourdissements, sensations pseudo-vertigineuses ; le malade s'arrêtait alors, et après quelques inspirations profondes, pouvait reprendre son effort.

Lorsqu'il marchait à plat, il ne présentait aucun trouble.

Durant les deux années qui ont suivi le malade était en arrêt de travail quasi continu, alternant avec quelques reprises sporadiques de ces activités.

Ces troubles sont majorés en 1963 à la suite d'un épisode grippal.

En octobre de la même année ces pseudo-vertiges avec pâleur, étourdissements, impression de brouillard devant les yeux, mais sans palpitations, ni sueurs s'accompagnent d'une tendance syncopale : on est obligé de soute-

nir le malade pour qu'il ne tombe pas, et au cours d'une consultation celui-ci entraîne même son médecin dans sa chute à une tentative de lever.

A l'entrée à l'hôpital la tension artérielle tombe de 10-6 en position couchée, à 0 en position debout entraînant une perte de connaissance immédiate avec reprise de conscience aussi rapide en position couchée.

Dans les antécédents on relève seulement :

- en 1915 une crise de rhumatisme articulaire aigu, avec souffle systolique ayant persisté quelques années.

- C'est la seule manifestation pathologique notable et jusqu'en 1960 le malade, Chef d'étage dans un hôtel, ne présente aucun trouble.

- Habitus

- Il n'est pas éthylique.

- Fume peu et ses habitudes alimentaires ne présentent aucune particularité.

L'examen

1 - Cardiaque : fait entendre une arythmie complète avec bruits du coeur assourdis, sans souffle.

- La tension artérielle :

a - en position couchée est de 10-6

b - en position debout, elle est imprenable, avec collapsus survenant en quelques secondes.

- Les artères périphériques sont perçues.

- Il existe de volumineuses varices des membres inférieurs avec troubles trophiques.

- Le pouls n'est pas modifié lorsque le malade passe de la position couchée à la position debout,

ni après compression des globes oculaires (60 avant, 60 après),

ni après compression sino-carotidienne.

L'E.C.G. confirme l'arythmie complète avec un rythme auriculaire à 300 : "fibrillo flutter", alors qu'un mois avant on avait la notion d'un E.C.G. en rythme sinusal.

- Au cours de l'hospitalisation, on note sans traitement particulier, un retour spontané au rythme sinusal avec bloc incomplet droit et allongement de l'espace PR à 24 - 26/100 de seconde, traduisant un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré.

2 - L'examen neurologique

- met en évidence des réflexes ostéo-tendineux vifs, poly-cinétiques avec clonus (clonus de la rotule mais épuisable) diffusés aux membres inférieurs, vifs aux membres supérieurs.

- les cutanés plantaires en flexion.

Il n'y a aucune autre anomalie neurologique en particulier, ni tabès, ni polynévrite, sauf un signe de Chvostek très net.

Deux anomalies doivent par contre être soulignées :

Cutanée :

- Anhydrose palmo-plantaire,
- jamais de sueurs,
- pas d'hypersensibilité à la chaleur comme on le décrit habituellement au cours de l'hypotension orthostatique.

Génitale :

- impuissance, perte de l'érection depuis 5 ans.

En résumé, nous sommes en présence d'un malade présentant une hypotension orthostatique majeure, confinant le malade au lit, isolé et pour laquelle aucune étiologie n'a pu être mise en évidence.

Nous classerons donc ce cas particulier comme une hypotension orthostatique idiopathique à pouls invariable.

Il importe en effet avant de définir une hypotension orthostatique comme idiopathique de rechercher systématiquement toutes les causes éventuelles afin de les éliminer.

L'interrogatoire permet d'éliminer une hémorragie importante et récente, par la recherche de :

- l'existence d'une diarrhée au long cours,
- la prise de façon habituelle de laxatifs,
- un traitement par les I.M.A.O.

les ganglioplégiques,

les sympatholytiques,

les dérivés nitrés.

3 - Les examens complémentaires

a - La N.F.S. :	GR 3690000 GB	8800
	Hémoglobine 72°/o	Neutro 56°/o
	VG I	17
		10
		12

permet d'éliminer une anémie.

b - Glycémie : 0,95 g/l.

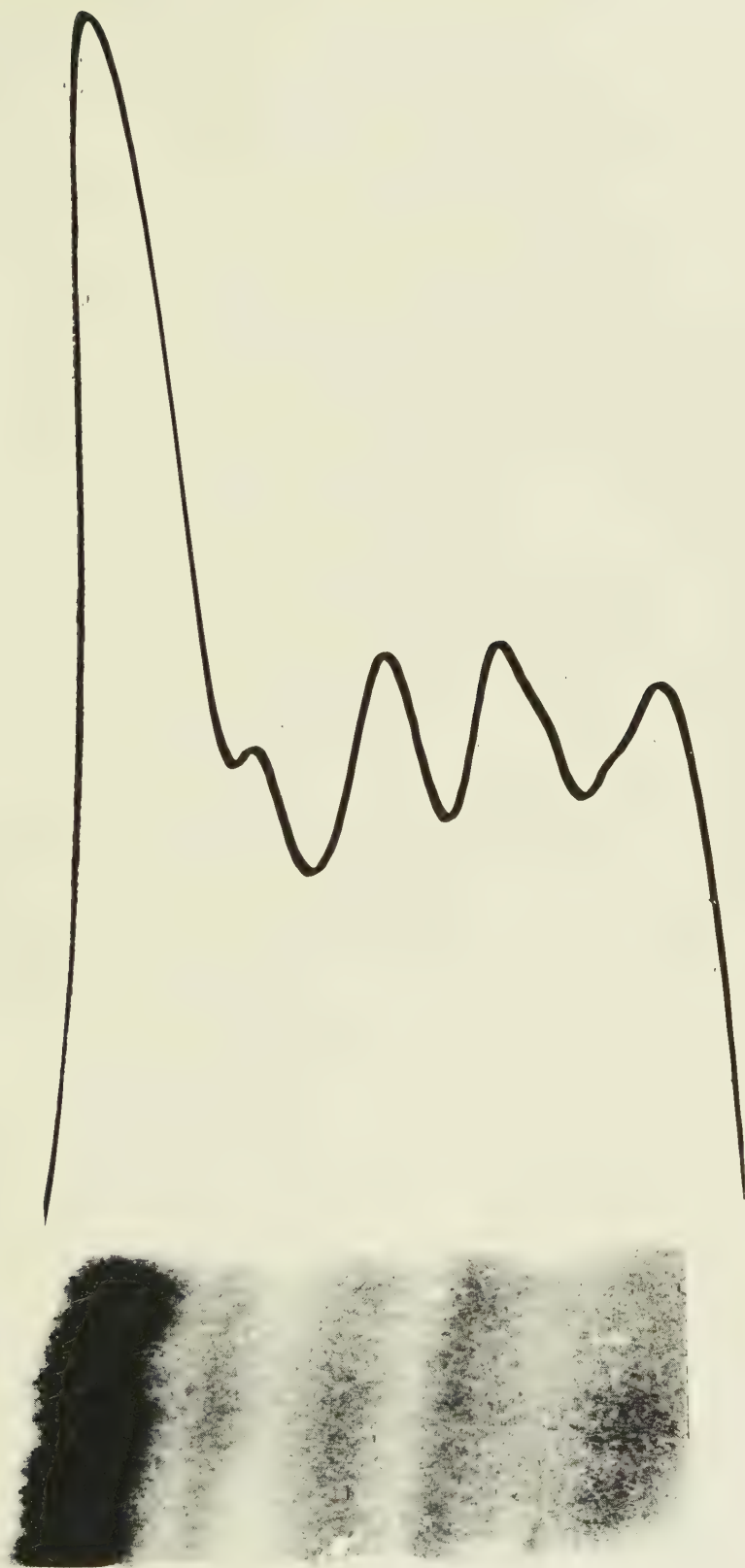
Hyperglycémie provoquée normale permettant d'éliminer un diabète.
Cf. la courbe.

Ionogramme sanguin :

Cl	3,60 g/l
Na	3,18 g/l
K	0,134 g/l
Urée	0,43 g/l
<u>Glycémie</u>	: 0,95 g/l

permettent d'éliminer un diabète.

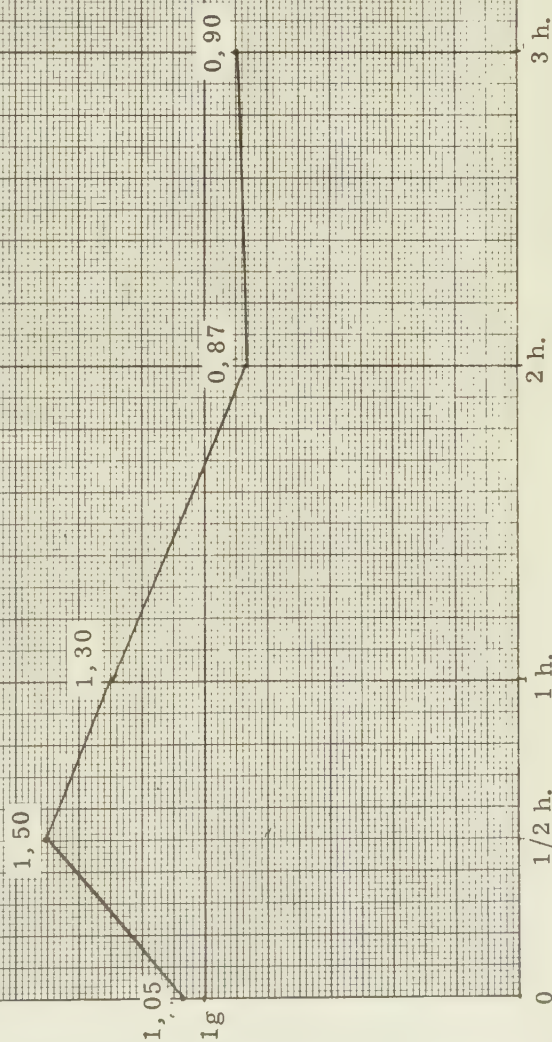
c - Protides totaux :	65 g/l
S.A. :	42 g/l
S.G. :	23, avec augmentation de la proportion des α
$\frac{A}{G}$	: 1,8 cf. électrophorèse.



Electrophorèse

Courbe d'Hyperglycémie provoquée

TEMPS	GLYCEMIE g°/∞
0	1,05
1/2h. après ingestion	1,50
1h.	1,30
2h.	0,87
3h.	0,90



d - Exploration des surrénales

- Un test de Thorn est pratiqué :

1 - avant A.C.T.H. : le dosage des stéroïdes montre des :

- 17 Céto à 6,7 mg/24 h.
- 17 hydroxy à 3,6 mg/24 h.
- Créatinine : 0,59 g/l soit 1,42 g/24 h.

pour une diurèse de 2400 ml.

Taille du malade : 1,82 m

Poids : 72,500 kg.

2 - sous A.C.T.H.

- 17 Céto : 6,6 mg/24 h.
- 17 hydroxy : 9,3 mg/24 h.
- Créatinine : 0,87 g/l soit 1,20 g/24 h.

pour une diurèse de 1380 ml

pH = 6.

Résultats qui nous permettent d'éliminer une maladie d'Addison comme affection causale.

e - On a décrit des anachlorhydries dans certaines hypo-orthostatiques, ça n'est pas vérifié dans ce cas comme en témoigne

Un tubage gastrique (insuline) : montre une chute très importante de la glycémie de 0,85 g/l à 0,25 g/l.

	Glycémie	Prélèvements
8 h30	0,85 g/l avant insuline	8 h. 30
		8 h. 45
9 h.	<u>0,25 g/l</u>	9 h.
		9 h. 15
9 h.30	0,27 g/l	9 h. 30
		9 h. 45
10 h.		10 h.
		10 h.15
10 h.30	0,32 g/l	10 h.30

	Acidité libre exprimée en g de ClH/l	Acidité totale en g de ClH/l.
Avant insuline	1,70	2,30
1er échantillon après	1,55	2,25
2ème échantillon après	1,50	2,10
3ème échantillon après	2,40	2,90
4ème échantillon après	2,90	3,25
5ème échantillon après	3,30	3,75
6ème échantillon après	3	3,45
7ème échantillon après	1,75	2,40

f - Calcémie : 102 mg/l.

g - Cholestérol total : 1,7 g/l R = 0,59
estérifié : 1 g/l.

h - Lipides : 8 g/l

i - Electrophorèse : (cf. examen)

j - Dosage des catécholamines :

Diurèse : 1,600 l
40 γ/24 h.
normales 100 γ/24 h.

Ce qui nous permet d'éliminer un phéochromocytome.

k - P.S.P.

Eliminer en 15 minutes 33°/.

" entre 15 et 30 minutes, pas d'urines.

Urée sanguine 0,28 g/l

Urée urinaire 8 g/l Volume 110 ml

Urée urinaire 4,2 g/l Volume 270 ml

Van Slyke : 77°/.

l - Dosage des F.S.H.

Diurèse : 2 litres 0,50

Poids du malade 71 kg F.S.H. 5 U.S.

Taille : 1,82

4 - Epreuves neuro-végétatives

a - Un test à l'atropine fait le 24-10-1963 avec 1/2 mg d'atropine en I.V. montre :

	T.A.	Pouls
Avant injection	11,5 - 7	60
Après injection	12 - 7	60
2 minutes après	12 - 7	56
durant les 10 minutes suivantes	inchangé	inchangé

b - Epreuve de Valsava le 25-10-1963.

	T.A.
Avant l'épreuve	11,5 - 7
15 secondes après épreuve	13 - 8
20 secondes	14,5 - 8
25 secondes	14 - 8
40 secondes	12 - 7

Pas de second ressaut hypertensif

La T.A. reste immuable.

c - Cold varor-pressor test

Les mains sont plongées dans de l'eau glacée durant sept à huit minutes :

	T.A.	Pouls
- Avant l'épreuve	11 - 7	64
2 minutes après le début épreuve.	11,5 - 7	64
3 minutes	"	"
4 minutes	"	"
5 minutes	"	"
15 minutes	13 - 8	"
16 minutes	14,5 - 8	"

5 - Epreuves de sensibilité aux hypertenseurs

a - Epreuve à la néosynéphrine

a provoqué une montée tensionnelle à 25 et de violentes céphalées pendant 10 minutes (cf. tableau).

6 - Epreuve de la perfusion de sérum salé isotonique 500 cc.

	T.A.	Manifestations
Avant la perfusion	9,5 - 6	
Début de la perfusion	12 - 7	
3 minutes après	15 - 9	
8 minutes après	20 - 11	Céphalée
13 minutes après	20 - 11	Céphalée
18 minutes après	20 - 11	Céphalée
<u>Assis</u>	20 - 10	
<u>Debout</u>	17 - 10	
- 2 minutes après	15 - 10	
- 3 minutes après	12 - 8	
<u>Couché</u>	17 - 10	
- 10 minutes après	18 - 10	
- 15 minutes après	15,5 - 8	

7 - Autres examens

a - Un électroencéphalogramme montre :

"E.E.G. beaucoup trop lent, ne présentant pas d'anomalie franchement localisée.

On ne note pas de différence significative entre les enregistrements pratiqués sur le malade assis ou couché". Dr. F. HAUSER.

b - Examen oculaire : F.O. normal.

c - Sérologie : B.W. 0

Tous ces examens complémentaires, tests, épreuves seront étudiés plus loin, en précisant pour chacun :

- la technique,
- les résultats normaux,
- sa signification.

- Au cours de son hospitalisation, une infection urinaire à germes Gram - est traitée par l'Ampicilline.

Une orchite droite qui régresse sous colimycine.

- On aurait pu penser que cette infection ayant été précédée par une rétention d'urine aurait pu être due à une atonie vésicale et qui serait ici en rapport avec l'hypotension orthostatique idiopathique, par atteinte des plexus nerveux péri-vésicaux, ce qui aurait favorisé l'infection. Comme on l'a décrit récemment dans le diabète.

Conclusion :

Nous sommes en présence d'un malade porteur d'une hypotension orthostatique idiopathique, majeure, à pouls invariable.

Le malade sort le 3-12-1963 peu amélioré par :

- Ephédrine 15 cg.
- 20 gouttes de néosynéphrine,
- Syncortil 10 : 1 tous les 4 jours.

Après sa sortie de l'hôpital, le malade au fil des jours, de plus en plus, est confiné au lit, la moindre amorce de position debout entraînant une perte de connaissance. Les repas sont pris au lit, et les actes les plus élémentaires de la vie sont entravés.

C'est ainsi que le malade vit jusqu'à sa nouvelle hospitalisation le 15 Mars 1965, dans le service de Monsieur Siguier, pour investigations complémentaires et essai thérapeutique par la 9 α fluoro-hydrocortisone.

On pratique dans le service un ionogramme sanguin, urinaire, un test à la sueur, des ionogrammes urinaires debout, assis, couché.

RESULTATS :

I - Ionogrammes sanguins

	du 16-3-65	du 18-3-65
Cl	3,75 g/l soit 105,6 mEq/l.	3,86 g/l soit 108,7 mEq/l
Na	3,24 g/l soit 136 mEq/l.	3,10 g/l soit 134 mEq/l
K	0,162 g/l soit 4,15 mEq/l.	0,171 g/l soit 4,38 mEq/l.

II - Ionogrammes urinaires

du 16-3-65.

pour une diurèse de 600 ml.

Cl : 4,76 g/l

Na : 2,50 g/l

K : 2,22 g/l.

Réserve alcaline : 50 volumes

Hématocrite : 43°/.

Urée : 0,28 g/l

Glycémie : 1,18 g/l.

III - Test à la sueur : résultat qui est à la limite supérieure de la normale.

Cl : 83 mEq/l.

IV - Résultats des ionogrammes urinaires

1 - <u>Assis</u> :	Cl	Na	K
Prélèvement de 2 heures 10 à 12 h.	2,90 g/l	1,21 g/l	4,05 g/l
2 - <u>Couché</u> 8 à 10 heures. Prélèvement de 2 heures.	3,06 g/l	1,64 g/l	2,55 g/l
3 - pour : 24 h. sur 1100 cc d'urines	1,04 g/l soit 1,24 g/24h	0,93 g/l soit 1,01g/24h	1,26 g/l soit 1,38g/ 24 h.

- N.F.S. -

G.R. = 4.200.000 Hb = 88

G.B. = 9.000

- . neutro 73 %
- . éosino 2 %
- . lympho : 16 %
- . monocytes = 9 %

- V.S. 14 à la première heure,
35 à la deuxième heure

V - Dosages de la rénine plasmatique : fait par Monsieur le Professeur MEYER

	Nanogrammes pour 100 ml de plasma
- position couché de départ	185
- position debout	300 puis 900
- 2è position couchée	525 puis 300

VI - Dosage de Tétrahydro-aldostérone = 35 γ/24 h (normale 50 γ à 150 γ/24 h)

Le malade est alors mis en traitement par 9 α flurohydrocortisone à raison d'un mg par jour. En observant les effets sur les troubles de l'hypotension ainsi que l'incidence du régime désodé et sodé. En ayant soin de surveiller la tension artérielle, couché, assis, debout, 3 fois par semaine ainsi que le poids et la diurèse.

Le traitement par la 9 α flurohydrocortisone commencé le 6 avril 1965, avec un régime désodé, a un effet spectaculaire car en trois jours le malade pouvait reprendre un peu d'activité, et après huit jours de traitement, il n'y avait plus de vertiges en position debout, alors que sa tension artérielle baissait mais n'entraînait pas de collapsus.

	REGIME DESODE								REGIME SODE				REGIME SODE					
Avril	6	9	12	14	17	20	23	26	29	30	1er Mai	4	7	14	20	21	22	25
Quantité de 9 Fluorohydrocortisone	1mg	3mg	6mg	8mg	10mg	13mg	16mg	18mg	21mg	22mg	22,5mg	25,5mg	28,5mg	35,5mg	41mg	41mg	41mg	
T couché Assis A Debout Après		12/7	14/8	11/6	10/6	11/6	12/7	13/6	13/7	15/9	15/9	14/7	14/7	12/6	11/6			12/7
		9/6	12/7	8/5	8/5	8/5	10/6	13/6	12/6	DYSPNEE encombrement des bases pulmonaires	Amélioration nette	12/6	12/6	11/6	11/7	10/6	10/6	11/7
		9/6	10/6	8/5	8/5	8/5	9/5	12/5	12/6			10/6	10/6	10,5/6	11/7	9/5	10/6	10/6
		8/5	9/5	7/5			8/4	12/5	11/6			8/5	10/6	10/5	10/7		10/6	10/6
	7/5	7/4	8/5	Vertiges lipothymies			8/4	12/5	10/6 oedème malléolaire		pâleur	8/5	10/6	10/5				
Poids	80Kg	80	80	80	80	81	82	83	83	(2 comp. (d'aldacta- (zine	1 comp. d'aldacta- zine	80	79	82	82	80	80	78/500
Diurèse																		
	90																	
	80																	
	70																	
	60																	
	50																	
Diurèse	40																	
	30																	
	20																	
	10																	

← - - - Sensation de bien être

↑ - - - Sensation de bien être

- Polypnée
- Encombrement des bases
- Pâleur.

- Au bout d'un mois de traitement environ, en régime désodé, se produisait une rétention hydrosaline qu'un diurétique a fait rapidement régresser. L'évolution est suivie sur les courbes suivantes (cf. tableau).

Le traitement par la 9 α flurohydrocortisone a dû être interrompu au bout de 4 mois pour des gênes précordiales, pseudo-angineuses, deux accidents d'O.A.P. qui ont régressé avec un régime désodé et du diurilix.

La survenue ultérieure de gêne thoracique au moindre effort a amené le malade à supprimer le traitement par la 9 α flurohydrocortisone.

Le traitement par effortyl est entrepris avec vitaminothérapie B permettant au malade de conserver une certaine activité. La tension artérielle se maintenant à 12 en position debout.

ETUDE CLINIQUE DE L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

- - - -

Après la présentation de ce cas d'hypotension orthostatique idiopathique majeure, nous allons, à partir de la tension artérielle normale et de ses variations physiologiques en position debout, couché, définir l'hypotension orthostatique. Nous étudierons la clinique, puis les différentes épreuves qui permettent de la caractériser.

Puis nous envisagerons les épreuves à pratiquer pour éliminer une étiologie, et affirmer le caractère idiopathique de l'hypotension orthostatique.

Dans une troisième partie, nous essayerons d'approfondir le mécanisme physiopathologique de cette affection, et nous proposeront une théorie pathogénique.

Enfin, nous ferons une revue générale des différentes thérapeutiques utilisées et nous proposerons de dégager de celles-ci une conduite pratique à tenir, en présence d'une hypotension orthostatique.

I - ACTION DE L'ORTHOSTATISME SUR LA TENSION ARTERIELLE ET LE POULS DU SUJET NORMAL.

- le passage de la position couchée à une position debout entraîne des variations physiologiques des viscères, et une modification des fonctions et ce de façon notable.

Mais c'est la circulation qui se doit de faire face aux modifications les plus importantes:

- en position debout, le flux sanguin représente un facteur nouveau du fait de la pesanteur, et implique la mise en jeu des mécanismes régulateurs pour assurer la constance de la tension artérielle.

Il s'agit donc de mesurer les chiffres tensionnels de façon rigoureuse, en tenant compte du facteur émotif (GALLAVARDIN) et de faire plusieurs mesures afin d'obtenir un chiffre valable. D'après la majorité des auteurs, il faut attendre une minute au moins. C'est ainsi qu'après un repos de cinq minutes allongé, on mesure la tension artérielle chez le sujet assis, puis debout, le chiffre retenu étant celui obtenu au bout d'une minute. Les mêmes délais sont observés si l'on utilise la table basculante. On étudie également de la même manière les variations du pouls.

- Les études statistiques admettent une variation moyennée de 15 mm pour la maxima (SHELLONG) à 20 mm (PONT). Le pouls varie normalement entre 15 et 20 pulsations en plus.

En dehors de ces chiffres commence le domaine de l'hypotension orthostatique. En ayant présent à l'esprit qu'il existe des hypotension orthostatique avec tachycardie ou sans modification du pouls.

II - CLINIQUE

Le tableau clinique de l'hypotension orthostatique idiopathique est caractérisé par une symptomatique triade (BRADBURY et EGGLESTON)(4).

1 - Chute de la tension artérielle systolique et diastolique en position debout jusqu'à, des niveaux chiffrés au moins à 2 ou 3 cm de Hg.

Cette chute tensionnelle est souvent accompagnée par une syncope posturale, sans changements importants de la fréquence cardiaque.

Comme caractéristiques diagnostiques, on décrit aussi :

- a) - vertiges, faiblesse, étourdissement visuel,
- b) - la chute tensionnelle pouvant être immédiate ou se produire avec un certain retard, qui a été de 7 minutes, dans un cas rapporté par IRWIN SCHATZ et collaborateurs.(25)

D'ou, précise l'auteur, la règle de prendre la tension artérielle toutes les minutes pendant 10 minutes après le lever.

Dans une autre observation des mêmes auteurs, la chute de la tension artérielle se produisait après 6 à 12 mètres de marche.

Ces mêmes auteurs ont constaté que parfois l'hypotension était plus importante au lever matinal que plus tard dans la journée.

2 - Le deuxième terme de la triade est la diminution sudorale qui peut être localisée (palmo-plantaire) ou plus rarement généralisée, réalisant une anhydrose complète.

3 - Enfin, le troisième facteur de la triade qui amène à consulter est l'impuissance.

A cette triade classique peuvent s'associer d'autres manifestations cliniques, en particulier des troubles neurologiques.

La publication de SCHATZ et collaborateurs est à cet égard très instructive : sans qu'aucune affection neurologique connue ait pu être identifiée, ces auteurs ont noté chez 15 de leurs 22 malades des anomalies significatives, le tableau suivant emprunté à leur article, en rend compte :

15 malades : troubles extra-pyramidaux de type parkinsonien.

7 malades : paresthésies distales des mains, les pieds.

6 malades : troubles sphinctériens = incontinence d'urine

6 malades : signes pyramidaux avec exagération des réflexes.

Notons que les troubles fonctionnels ont débuté des mois voire des années avant de réaliser la symptomatologie clinique de l'hypotension orthostatique idiopathique.

Diverses autres anomalies ont été décrites, PESTEL.

- abaissement du métabolisme de base (3 pour 100 dans l'observation rapportée par B. ROSSI et A. LATERZA (24),

- polyurie nocturne

- troubles digestifs = diarrhée (CATTAN 1962)(8)

La majorité des auteurs s'accorde à ne pas reconnaître de prédominance d'un sexe en particulier et souligne que l'âge moyen se situe entre 51 et 70 ans, sur un éventail allant de 21 à 83 ans.

- parmi les symptômes qui accompagnent l'hypotension orthostatique idiopathique, nous allons faire une parenthèse pour les troubles digestifs qui, certes ne sont pas constants, mais offrent un trait commun avec ceux trouvés au cours des neuropathies diabétiques, de la vagotomie, ou survenant à la suite de traitement par les hypotenseurs.

* - les troubles digestifs cités sont variés : consistant parfois en anorexie, sécheresse de la bouche, nausées, vomissements en position debout ou alors être très important avec alternance de diarrhée et de constipation.

- des troubles précèdent toujours la survenue de la chute tensionnelle (CATTAN et coll - 8) qui ont étudié ces cas constatant qu'il y avait souvent une atonie gastrique et une atonie intestinale.

- la diarrhée ne trouve pas d'explication nette, bien que parfois on ait retrouvé une anachlorhydrie hystamino-résistance et que l'efficacité de la thérapeutique par l'acide chlorhydrique, les antibiotiques, ait pu faire conclure à une jéjuno-iléite à staphylocoque, laquelle est aggravée par l'anachlorhydrie.

- dans la neuropathie diabétique la même symptomatologie est retrouvée, mais les auteurs ne peuvent conclure à l'identité des deux mécanismes, et pensent que la neuropathie est une cause d'hypotension orthostatique.

- En conclusion : Selon ces auteurs "sans tenir compte des retentissements éventuels sur le fonctionnement biliaire sur les sécrétions pancréatiques et intestinales, on peut se demander si la vagotonie fonctionnelle de l'hypotension orthostatique idiopathique n'explique pas déjà par ses effets gastriques une partie des troubles du transit, créant une sorte d'agastrie fonctionnelle susceptible d'entraîner la même surinfection du grêle, les mêmes troubles d'absorption que ceux qui menacent un gastrectomisé".

Notre observation rappelle la plupart des caractères cliniques de l'hypotension orthostatique et se caractérise par le fait qu'elle est majeure et essentielle.

Nous allons étudier les différentes épreuves à pratiquer pour caractériser l'hypotension orthostatique, puis nous verrons celles qui permettent de conclure à une hypotension orthostatique idiopathique.

Ces examens et épreuves nous permettront de schématiser la conduite pratique à tenir devant une hypotension orthostatique.

I - EPREUVES PERMETTANT DE CARACTERISER L'HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE.

A - EPREUVES NEURO-VEGETATIVES

1 - Manoeuvre de Valsava

a) - Technique :

Le malade en position couché, on exerce une compression de l'épigastre, en expiration forcée, glotte fermée maintenu 20 secondes, avec enregistrement du pouls artériel.

Cette manoeuvre entraîne une augmentation de la tension intrathoracique, et produit chez le sujet normal des changements hémodynamiques importants, qui à leur tour provoquent des phénomènes vasomoteurs, réflexes de compensation probablement par la voie du système nerveux autonome.

- Résultats :

Chez le sujet normal, la manoeuvre de Valsava après une courte phase hypertensive, donne lieu à une chute tensionnelle secondaire à la chute du débit cardiaque. Ensuite lorsque la manoeuvre est encore en train la tension montre une tendance à remonter, pour retomber brusquement à la

fin de la manoeuvre. Aussitôt après se vérifie un ressaut hypertensif fugace (Valsava "Overshoot") qui persiste plusieurs secondes.

Les deux phases de réaction hypertensives l'une pendant la manoeuvre, l'autre après la fin de celle-ci auraient un intérêt particulier pour l'exploration fonctionnelle du système autonome, car leur présence traduirait l'intégrité des récepteurs des centres de ces voies effectrices sympathiques à travers lesquelles elles se réaliseraient.

En résumé : normalement, on a au cours de l'épreuve, malade couché, une chute de la tension artérielle, secondaire à la chute du débit cardiaque et à la fin de l'épreuve, la vaso-constriction artériolaire réflexe induite par le système baro-récepteur entraîne un "overshoot" de la pression sanguine qui persiste plusieurs secondes. (cf. courbes).

Chez notre malade : on observe une montée tensionnelle, sans chute intermédiaire, avec retour progressif à la normale, sans "overshooting" tardif, ce qui témoigne de l'atteinte du système baro-récepteur, il y a donc défaut de vaso-constriction périphérique.

II - REFLEXE OCULO-CARDIAQUE

- Technique : résultats chez un sujet normal :

La compression des globes oculaires pendant 30 secondes amène normalement un ralentissement cardiaque pouvant aller jusqu'à 12 pulsations par minute et survenant après quelques secondes.

Chez notre malade : aucune modification du pouls.

III - REFLEXE SINO-CAROTIDIEN

La compression du sinus amène normalement :

- un réflexe cardio-inhibiteur (ralentissement de 6 à 10 pulsations par minute)
- un réflexe respiratoire avec diminution du rythme et augmentation de l'amplitude.

Chez notre malade : aucune modification du pouls.

EPREUVES PHARMACODYNAMIQUES :

1 - L'épreuve à l'atropine

La plus utilisée surtout dans les formes à pouls invariable. N'entraîne dans l'H.O.I. aucune modification du pouls (Etudes de Porot) (en utilisant 1 mg sous cutanée).

Chez notre malade la modification n'est pas significative.

2 - Epreuves à l'adrénaline

1/2 ou 1 mg intra-musculaire, ou sous cutané amène généralement chez le sujet normal une tachycardie d'importance variable mais nette, une augmentation de la systolique de 2 à 3 cm de Hg et des variations de la diastolique se faisant soit vers la baisse (Parlier d'après Goestoch) (20) soit vers la hausse.

Mais il faut signaler l'extrême variabilité de sensibilité d'un individu à l'autre.

3 - Epreuves à la néosynéphrine

Injection d'une ampoule de néosynéphrine entraîne une hypertension en position couchée et maintient la T.A. à des chiffres élevés pendant 1 heure. Chez notre malade, cette épreuve s'accompagne également de céphalées, fourmillements, et sensation d'oppression avec une T.A. à 20-11 alors que celle du départ était à 12-7 en position couchée.

Ceci traduisant l'hypersensibilité des malades porteurs d'H.O., aux hypertenseurs, car il y a absence de réflexes des baro-récepteurs.

Cette hypersensibilité aux hypertenseurs traduit une réaction d'amplitude inhabituelle chez les sujets dont la transmission (afférente ou efférente) de la synapse ganglionnaire aux centres nerveux est coupée : c'est en somme un aspect de l'effet "Cannon" (sensibilité exagérée de l'organe énérvé à la substance de transmission synaptique).

Cette réaction "exagérée" s'explique par l'absence de réflexe baro-récepteurs qui normalement compenserait l'action hypertensive de la substance injectée.

AUTRES EPREUVES :

1 - Cold pressor test

Les mains sont plongées dans de l'eau glacée (4 à 6°) pendant 7 à 8 minutes.

La T.A. prise toutes les minutes montre une élévation légère au bout d'un quart d'heure, sans modification du pouls. Alors que normalement on doit avoir une élévation de la T.A. au cours même de l'épreuve, de 2 à 3 cm de Hg portant surtout sur la systolique et peu ou pas sur la diastolique. L'intermédiaire de la réponse est le système nerveux central, ce qui prouve ici l'intégrité des voies efférentes de la vaso-constriction.

A l'aide de ces épreuves et particulièrement dans les cas où s'associent :

- une absence de réponse à la manœuvre de Valsava,
- une réponse correcte au Cold pressor test,
- une hypersensibilité à la perfusion d'hypertenseurs, Schneider

a pu conclure que la lésion se trouve au niveau de la branche afférente de l'arc réflexe baro-récepteur.

2 - Perfusion de sérum salé isotonique 500 cc.

Donne une élévation de la T.A. importante avec céphalées en cas d'H.O.

Chez notre malade après 8 minutes de perfusion la tension artérielle, le malade couché, passait de 9,5-6 à 20-11 avec céphalées.

Etude de la sudation :

L'étude de la sudation par chaleur rayonnante (à l'aide de lampes) débute seulement à 45°, 46° alors que normalement, la sudation se produit pour une température comprise entre 39° et 45°.

EPREUVE BIOLOGIQUE : ETUDE DU SODIUM

L'étude du sodium doit être faite en régime désodé, puis riche en sodium chez un malade traité par la DOCA. Cette analyse a été faite par Léroy Shear. (26).

1 - Avec un régime désodé, le malade absorbant 10 mEq de Na avec 20 mg de DOCA on a par l'étude de la sécrétion urinaire du Na un bilan négatif malgré la DOCA, le sujet éliminant 30 mEq de Na: d'où perte de poids et T.A. basse en orthostatisme.

2 - Effet de la position sur l'excrétion sodique

Sous régime riche en Na et constant ; le malade excrète plus de Na et d'eau en position couchée qu'en position debout.

176 mEq contre 23 en 8 heures.

L'administration de DOCA entraîne une rétention sodée.

Elimination de 11,3 mEq en position debout,

176 mEq en position couchée,

et une augmentation de l'excrétion aqueuse qui croît de 184 à 504 cc.

Comparaison a été faite avec trois témoins en régime désodé.

Le malade consommant 10 mEq de Na élimine 94 mEq alors que les témoins en éliminent 6,9, 12,8, 13,2.

On a démontré que chez les hypotensions orthostatiques après surcharge sodique, il y a une excrétion sodique urinaire plus élevée que chez les sujets normaux.

D'où vient cette excrétion ?

a - d'une augmentation de la filtration glomérulaire (Wajner Parrish).

b - d'une altération de la réabsorption tubulaire. En effet Bachman et Youmans ont démontré l'existence de discordance entre la filtration glomérulaire et l'excrétion sodique.

Les auteurs ont tenté de séparer les deux mécanismes. Dans ce but ils ont étudié le bilan sodé, le malade couché puis debout mais, sous perfusion d'aramine ce qui en maintenant la T.A. a permis de conserver constante la filtration glomérulaire. Dans ces conditions seule intervient la réabsorption tubulaire. Or il résulte que :

- debout le malade excrète 5,2% du Na filtré,

- couché il n'excrète que 0,96% du Na filtré.

Donc il est prouvé qu'en position debout il existe une diminution de la réabsorption tubulaire du Na.

Quel en est le mécanisme ?

1 - Diminution des taux urinaires d'aldostérone

Contre cette hypothèse on oppose l'inefficacité de la DOCA qui agit d'une manière voisine et qui a été incapable de retenir le sodium.

2 - Affection rénale primitive

Non car les épreuves fonctionnelles ne montrent pas d'altérations.

3 - Anomalie du système nerveux autonome

Peut-être mais ce n'est pas démontré, notons que chez l'animal la splanchicectomie augmente l'excrétion sodique.

- Quoiqu'il en soit on peut par surcharge sodique et l'administration de stéroïdes qui retiennent le sodium, augmenter la pression sanguine chez les malades avec hypotension orthostatique.

Comment agit l'administration de sel ?

1 - En augmentant le tonus artériolaire ?

Non semble-t-il car la réactivité vasculaire périphérique demeurerait anormale, que le malade soit ou non surchargé en sel (réponse vaso-constrictive au refroidissement aberrante et retardée).

- Vaso-dilatation au chaud exagérée.

2 - En augmentant la masse sanguine ?

Fort probablement bien que le volume sanguin n'ait pas été mesuré directement car les auteurs ont observé un parallélisme entre le poids et la déplétion sodique, sans modification de la concentration sérique du Na, ce qui suggère une diminution de volume extra-cellulaire et du volume plasmatique.

Il semble que ces malades soient sensibles à des variations minimales du volume sanguin car :

- une saignée de 500 cc peut être responsable d'un choc.

La perfusion de solutions saline ou protidique peuvent augmenter la pression sanguine.

Donc pour Shear (26) de légères variations de volume sanguin résultant de la perte du sodium sont probablement responsables du syndrome d'hypotension orthostatique.

Enfin on peut doser :

1 - La rénine

Le dosage de la rénine plasmatique chez un hypotendu orthostatique donne les résultats suivants (Ph.Meyer)(18), par la méthode de Boucher, exprimés en nanogrammes d'angiotensine libérée par litre de plasma, par minute :

- patient couché : 10,2
- 7 minutes 30 après passage à la position debout : 16,7
- 12 minutes après passage à la position debout : 50
- 3 minutes après retour à la position couchée : 29,1
- 11 minutes après retour à la position couchée : 16,7.

2 - L'aldostérone 35 γ /24 h. chez notre malade. La normale étant comprise entre 50 γ /24 et 150 γ /24 h. Ces résultats expriment non pas l'aldostérone pure, mais en tétra-hydro-aldostérone.

3 - En fait un test à l'angiotensine (Kaplan et Silah)

Technique :

- C'est la recherche de la dose d'angiotensine qui élève la pression diastolique de 2 cm de Hg.
- On essaye 4 m μ g par kg de poids et par minute, pendant 5 minutes.
- On commence avec une dose de 2 m μ g, puis 4 et en cas d'absence de réponse hypertensive 6 et 8 m μ g.

Ci-après en fonction du poids, protocole du test.

++ Remarque : On commence toujours par la dose moitié moindre.

Test qui n'a pas pu être fait à Monsieur B. : le malade étant resté peu de temps hospitalisé.

oOo

L'hypotension orthostatique étant ainsi caractérisée, d'autres épreuves sont à envisager afin d'éliminer une étiologie et par là affirmer son caractère idiopathique.

- Avant que d'aborder les épreuves et examens complémentaires à pratiquer nous allons dresser un tableau des différentes causes d'H.O. et par là préciser les examens à demander pour les recherches ou les éliminer si l'on veut affirmer son caractère idiopathique. A propos de ces causes nous ferons une revue de la littérature en rapportant les cas présentés.

Les causes des hypotensions orthostatiques secondaires :

1 - Endocrinologiques

- Maladie d'Addison
- Panhypopituitarisme
- Hypothyroïdie
- Diabète.

2 - Nerveuses

- Tabès dorsal
- Neuropathie diabétique
- Section médullaire, hématomyélie
- Parkinson
- Encéphalopathie de Gayet-Wernicke.

3 - Réduction de la masse sanguine

- par hémorragie
- anémie hypochrome
- anémie hyperchrome : synd. neuro-anémique

TEST A L'ANGIOTENSINE

Poids	Dose-Test ($\mu\text{g}/\text{mn}$)	CH_3/MN	I Doses--Départ (2 $\mu\text{g}/\text{gtes mn}$)	II 4 μg (gtes/mn)	III 6 μg (gtes/mn)	IV 8 μg (gtes/mn)	V 10 μg
50	200	0,8	8	16	24	32	40
52	208	0,9	9	16	26	34	43
54	216	0,9	9	18	26	34	43
56	224	0,9	9	18	28	36	45
58	232	0,9	9	18	28	36	45
60	240	1	10	20	30	38	48
62	248	1	10	20	30	40	50
64	256	1	10	20	30	40	50
66	264	1,1	11	22	32	42	53
68	272	1,1	11	22	32	44	55
70	280	1,1	11	22	34	44	55
72	288	1,1	11	22	34	46	57
74	296	1,2	12	24	36	48	60
76	304	1,2	12	24	36	48	60
78	312	1,2	12	24	36	50	62
80	320	1,3	13	26	38	50	63
82	328	1,3	13	26	38	52	65
84	336	1,3	13	26	40	52	65
86	344	1,4	14	28	40	54	68
88	352	1,4	14	28	42	56	70
90	360	1,4	14	28	42	56	70

- Hypovolémie :

- par déshydratation,
- hypo-électrolytémie globale,
- hypokaliémie.

4 - Digestives

- diarrhées au long cours
(Déplétion potassique).

5 - Iatrogènes

- Sympathectomie lombaire
- Sympatholytiques
- Ganglioplégiques
- Inhibiteurs de la mono-amino-oxydase (I.M.A.O.)
- Dérivés nitrés.

6 - Néophasiques

- Cancers broncho-pulmonaires.

7 - Varices

et anomalies constitutionnelles du retour veineux on en rapprochera la grossesse qui agit en troublant le retour veineux.

8 - Enfin certains cas ont été publiés au cours du phéochromocytome (auteurs anglais) ce qui implique la recherche systématique de l'H.O., au cours du phéochromocytome.

- La recherche de ces étiologies est essentielles car la correction thérapeutique de celles-ci peut amener la régression de l'Hypotension orthostatique.

Certains cas rapportés dans la littérature vont nous permettre d'illustrer certaines des étiologies les plus souvent en cause.

Le premier exemple que nous ferons est celui publié par Gonin et Coll.

- Il s'agissait d'une femme de 49 ans atteinte d'anémie hypochrome achylique secondaire, avec apparition d'une hypotension orthostatique spontanée au repos et anhydrose.

En position debout tachycardie,

T.A. couchée 15, pouls 80

debout 112

puis après 3' le pouls est à 150

à la 5ème minute lipothymie et syncope avec parfois nausées et vomissements.

Traité par l'extrait hépatique qui entraîne une correction de l'anémie, au 9ème jour la tolérance à l'orthostatisme atteint 15 minutes. Au 2ème mois la transpiration réapparaît, l'hypotension orthostatique a pratiquement disparu.

- Slama et Coll (33) rapportent quelques observations d'hypotension orthostatique au cours de déplétion potassique chronique.

- Il s'agit d'une femme de 24 ans qui prenait de façon anarchique, des salidiurétiques variés et qui a une T.A. à 9,6 couchée et 6,3 debout, une hypokaliémie à 1,8 mEq/l.

Traitée par 10 g de ClK en 10 jours la T.A. conserve des chiffres normaux en orthostatisme.

- La 2ème malade, 30 ans, prenait des laxatifs de façon habituelle, la T.A. était à 13,9 couché
7,5 debout
et hypokaliémie.

Enfin un 3ème malade de 56 ans, qui prenait des laxatifs depuis l'âge de 18 ans.

- Ces 2 derniers malades traités par 10 g de KCl étaient guéris en 10 jours.

- La particularité de ces 3 observations est qu'il s'agissait de femmes, névropathes qui pour constipation ou amaigrissements prenaient des laxatifs ou des diurétiques, ce qui avait pour effet de produire une déplétion potassique.

- avec signe d'insuffisance rénale fonctionnelle,
- E.C.G. onde U ample en D2, V3, V4,
aplatissement de T avec élargissement de Q.T.
Sans dénivellation de S.T.

Le 3ème exemple choisi pour illustrer les hypotensions secondaires, est celle publiée par Goulon et Coll (12) et qui fait état d'hémiplégie gauche récidivante secondaire à une hypotension orthostatique médicamenteuse par I.M.A.O. chez un malade atteint de sténose de la carotide interne à son origine.

Ce malade de 71 ans est hospitalisé pour hémiplégie gauche à répétition.

Depuis l'âge de 66 ans il est traité pour angor par la trinitrine, puis par l'Iprocloside ; et depuis l'âge de 69 ans par la phénol 2 dioxo 1,3 indiane qui lui assure un taux de prothrombine entre 30 et 50%.

Au lever, ou au simple mouvement de soulèvement de la tête sur l'oreiller le malade présente des accidents parétiques gauches avec chute tensionnelle de 17 à 10 de maxima.

- A l'examen : signe de Babinski à gauche, souffle systolique de la carotide interne droite.

- Inégalité des tensions centrales de la rétine,
à gauche = 40 mHg
à droite = 20 mHg pour une T.A. = 17,5 - 10

- on arrête l'Iprocloside
- on intervient

1 mois après = la marche est possible, les tensions rétiniennes sont égales.

- Mécanisme d'action des I.M.A.O.

Les I.M.A.O. employés comme thymoanalytique ou comme sédatifs de la crise d'angor entraînent une hypotension orthostatique (Perrault et Simon) plus rarement des bouffées d'H.T.A. brutales à l'occasion d'injection d'amines hypertensives ou l'absorption de fromages riches en tyramine, en tryptophane et tyrosine.

- Les I.M.A.O. inhiberaient la transmission ganglionnaire du système sympathique, ou diminueraient la réactivité vasculaire périphérique aux catécholamines endogènes, ou encore ils ont une action sympatholytique de type "brétilium like" consistant dans la diminution de la quantité de noradrénaline libérée par le système sympathique (Gessa et Coll).

- Il faut savoir :

1 - que l'hypotension orthostatique persiste 8 à 15 jours après l'arrêt du traitement par I.M.A.O.

2 - Elle est aggravée par les réserpiniques, péthidine et morphine.

- Le 4ème exemple que nous citerons est la publication de Birchfield (5) dans *American of Médecine* n° 36-1964 qui fait état d'une hypotension orthostatique au cours de la maladie de Gayet-Wernicke.

L'étude porte sur 40 cas, dont 32 ont présenté une hypotension orthostatique.

L'auteur n'a constaté aucune relation entre les différents signes de la maladie (Ophtalmoplégie, nystagmus, syndrome de Korsakoff, ataxie) et l'hypotension orthostatique.

- 9 de ces malades avaient debout une T.A. systolique à 4,5 et présentaient une neuropathie périphérique, sans tachycardie.

Le garrot pneumatique à la racine des membres n'amène aucun changement significatif alors que chez les sujets normaux elle entraîne des accidents d'hypotension orthostatique.

- L'hypervolémie, par perfusion de sérum physiologique n'apporte qu'une correction transitoire et incomplète de la T.A.

Le retour brusque à la position couchée n'entraîne pas d'élévation tensionnelle habituelle.

- L'effet hypertenseur de la noradrénaline est obtenu.

- L'origine de l'hypotension orthostatique n'est pas due au défaut de réponses périphériques du sympathique ;

- mais il y a trouble de la vaso-régulation due à l'atteinte du système nerveux autonome qu'il siège au niveau des nerfs périphériques, des neurones préganglionnaires, du tractus intermedio-latéralis ou de l'hypothalamus.

Comme nous venons de l'exposer il s'agit dans ces cas de l'association d'une hypotension orthostatique et d'une autre affection que nous qualifierons de causale, car la cure de celle-ci amène la guérison de l'hypotension.

Il en est ainsi de l'hypotension orthostatique, avec phéochromocytome. Certes l'association peut être à priori surprenante, mais il est devenu de règle de la rechercher au cours de tout phéochromocytome. C'est ainsi que L. De Genne, Bricaire et Coll (10) chez une femme de 44 ans à l'occasion de céphalées, découvrent une hypertension artérielle instable variant même en position couchée de 30-17 à 13-7 ; le bilan de cette hypertension permet de mettre en évidence :

- un diabète qui, notons-le, guérit après la cure chirurgicale du phéochromocytome (Hazard et Lafitte),

- un test à la régitine très nettement positif,

- des catécholamines élevées,

- radiologiquement, on découvre non pas une surrenale tuméfiée, mais une formation chromaffine aberrante au niveau du pédicule rénal.

- l'hypotension orthostatique qui parfois était minime, passant de 17-8 à 13-8 en position debout, ou considérable passant de 24-13 à 6,4,5 en position debout avec tendance syncopales.

- toujours cette chute tensionnelle s'accompagnait de tachycardie.

Cette hypotension était indépendante des conditions vasculaires des membres, étant observés même après la pose d'un garrot à la racine du membre

inférieur ou d'un sanglage abdominal.

- Cette hypotension était bien liée à la tumeur puisque après l'intervention, dans les huit jours la tension redevenue normale, n'est plus influencée par la position.

C'est Smithwick (34) qui le premier en 1950 insista sur la valeur de l'hypotension au cours du phéochromocytome.

Rares ont été les cas publiés, et le tableau empreinté aux auteurs est significatif.

Dans leurs commentaires les auteurs précisent les faits suivants :

1 - L'hypotension orthostatique ne semble pas responsable d'accidents neurologiques par ischémie cérébrale, ils sont plutôt liés à des à-coups hypertensifs dus au phéochromocytome.

2 - L'hypotension entraînerait des accidents coronariens (Boldt), mais les auteurs ne retiennent pas ce fait.

3 - La tumeur est responsable de l'hypotension puisque son ablation entraîne sa guérison. Bien que Smithwick ne puisse affirmer que 3 pour 100 d'association, il conclut que "l'hypotension avec tachycardie de posture contrastant avec un Cold pressor test normal est nettement évocatrice d'un phéochromocytome".

III - ETUDE PATHOGENIQUE

A la lumière des investigations récentes que nous venons d'exposer, et après avoir brièvement cité les diverses théories proposées, peut-on approfondir le mécanisme physiopathologique de l'hypotension orthostatique.

1 - Historique de quelques théories :

Pour Baldo Rossi et Laterza (24) l'étiologie syphilitique est contestée. Il s'agirait d'athérosclérose de l'axe cérébro-spinale avec encéphalomalacies multiples (Barker Coleman, M. Clin North Ann 1931 et Hammars Trom Lindgren Acta Med Scand 1942) quant à la pathogénie elle ne peut être rapportée selon Stead Ebert (35), à un déplacement de la masse sanguine vers les parties inférieures du corps car jamais ils n'ont obtenu de modifications pléthysmographiques des membres inférieurs.

TABLEAU II. — Hypotension orthostatique au cours des phéochromocytomes. Résumé des cas publiés dans la littérature.

AUTEUR	SEXE AGE	T.A. ET POULS		NOMBRE DE TUMEURS	
		couché	debout		
BARBEAU 1957		18-13	140-105	Phéochromocytome bilatéral 2	
BOLDT 1957	F 56 ans	11-6	T.A. impré- nable. Syncope (1)	.	Recklinghausen cutané, H.T.A. instable, Infarctus du myocarde, (antécédents de Basedow?)
BRODY 1959	F 18 ans	19-15 128	13-11 140 (1)	1 surrénal	Altération importante du F.O. Diabète. Test à la Régitine : positif + Noradrénaline + + +, Adrénaline +
BRUCE 1948	F 12 ans	18-12 108	beaucoup plus basse (1)	2	H.T.A. stable, F.O. perturbé. Glycémie normale. Test au Benzodioxane positif. (2)
CAHILL	12 ans	21-15	plus basse (1)	2 dont 1 extra- surrénal.	H.T.A. permanente. Glycémie normale. Cold Pressor test → H.T.A. (2)
CLAUSEN 1957	F 13 ans	218-144	16-14 (1)	2 extra- surrénaux.	H.T.A. instable. Test à la Régitine +.
COY 1950	M 13 ans	24-18	16-12	1 surrénal	H.T.A. instable, F.O. altéré, Cold Pressor test H.T.A. Test au Benzodioxane positif. L'hypotension orthostatique disparaît après guérison chirur- gicale.
RENCH 1961	F 53 ans	9-6	T.A. impre- nable pendant longtemps. Syncope.	1 surrénal	H.T.A. paroxystique. Diabète. Hyperleucocy- tose. Test à la Régitine positif. Sécrétion de Noradrénaline. + + + Adrénaline +.
LEMIEUX 1957	18 ans	18-12 120	8-6 140	1	H.T.A. paroxystique. F.O. altéré. Glycémie normale. Cold Pressor test : pas de réponse. Régitine, posi- tif Noradrénaline + + + Adrénaline +.
(1) Durée de l'épreuve non précisée.					
(2) Chez ces malades l'injection d'adrénaline entraîne une H.T.A.					

La chute de la tension artérielle ne peut être due à un trouble du tonus intrinsèque artériolaire car les stimuli thermiques locaux provoquent des réponses normales vaso-dilatatrices ou vaso-constrictrices (Coulme Encyclo m. Chir. 11304 A 20).

Pour Stead Ebert, Nylin Levander (19) l'H.O.I. serait due à l'abolition presque complète des réflexes sympathiques d'adaptation vasculaire aux stimuli de gravité dus aux changements de position du corps.

- Pour Verel (38) au contraire l'H.O.I. serait due à une diminution d'excitabilité des récepteurs sino-carotidiens.

- Pour Baldo Rossi et Laterza (24) il existerait une diminution des réflexes vasculaires adrénargiques aux changements posturaux. Ces réflexes existent cependant comme le prouvent les épreuves de pléthysmographie. Donc si l'on veut parler d'hypotonie sympathique (jamais d'asympathicotomie) dans la pathogénie de l'H.O.I. on doit reconnaître à ce mécanisme un rôle non exclusif du moins pour les secteurs artériels superficiels et périphériques.

Il faut donc admettre qu'il existe des modifications hémodynamiques dans les territoires plus profonds (splanchniques, musculaires)

Luft, von Euler dans Clin Int. 1953, ont montré la diminution de la sécrétion urinaire des catécholamines (adrénaline et noradrénaline).

Un déficit des sécrétions surrénaliennes serait important en orthostatisme. L'action hypertensive de la noradrénaline en intra-veineuse confirme son rôle dans l'homéostasie tensionnelle de l'H.O.I. Il y aurait aussi déficit en hormones vaso-actives (vasopressines hypothalamiques).

Pour Schatz (25) et Coll l'hypotension orthostatique idiopathique serait due à une dégénérescence du S.C.N., en admettant que le système sympathique soit aussi affecté par le processus dégénératif.

Cette altération du système nerveux sympathique pouvant l'atteindre au niveau central ou périphérique.

Les malades avec lésions centrales réagissent normalement à la station debout en augmentant leur taux plasmatique de norépinéphrine.

Les malades avec lésions du système nerveux sympathique périphérique montrent en position debout un taux inférieur à la normale de norépinéphrine.

Chez 2 malades les auteurs ont fait une perfusion I.V. de bitartrate de l'artérénoï : chez l'un on a eu un effet hypertenseur, chez l'autre rien.

Les auteurs pensent que les terminaisons nerveuses adrénorgiques post-ganglionnaires de l'arc réflexe, ne produisent pas assez de l'norépinéphrine lorsque le malade passe à la position debout et qu'il n'y a pas de vasoconstriction nette.

Mais Marshall et Coll ont constaté une chute de T.A. chez 6 malades qui faisaient des exercices en position couchée. Donc l'insuffisance du tonus vasculaire périphérique existe aussi bien en position debout que couchée. On a pensé que les signes de dégénérescence du S.N.C. seraient secondaires, causés par l'hypoxie cérébrale due à l'H.O.I., mais les signes neurologiques disent les auteurs avaient précédé l'H.O.I. de plusieurs mois.

L'étiologie mettant en cause la dégénérescence du S.N.C. a été expliquée par Hohl, B. Frame et Schatz dans "the Shy Drager Variant".

R.D. Wohl, B. Frame et Coll (13) ont tenté d'isoler une forme particulière, dans le cadre de l'H.O. à partir des cas rapportés par Shy Drager en 1960, à propos de 2 cas associés à une dégénérescence du S.N.C.

La forme de Shy Drager comporte outre les anomalies du système nerveux autonome décrites, à savoir :

- 1 - l'anhydrose,
- 2 - l'impuissance,
- 3 - les troubles sphinctériens, certaines anomalies du système nerveux non autonomes. Parmi celles-ci :
 - paralysies oculaires,
 - rigidité, tremor musculaire,
 - pertes des mouvements associés, fasciculations musculaires généralisées et fonte musculaire,
 - enfin atrophie irienne.

Les biopsies musculaires n'apportent pas de renseignements pour évoquer une lésion neuropathique.

Dans les cas rapportés, on a mis en évidence à l'électromyogramme des anomalies suggérant une dégénérescence des cellules de la corne antérieure. C'est dans ce sens que concluent aussi Thomas et Shirger (29) - (30) :

- Les auteurs n'ont retrouvé qu'une seule fois des anomalies à l'E.E.G. à type de dysrythmie et aucune modification chez tous les autres malades.

Sur leur étude qui comprend 30 malades tous les signes sont trouvés :

- hypertonie de type extra-pyramidal, avec tremblement de type parkinsonnien,
- tremblement, troubles de la coordination suggérant une atteinte cérébelleuse,
- ailleurs réflexes vifs, signe de Babinski, syndrome pseudo-bulbaire indiquant une participation pyramidale,
- atteinte des paires crâniennes, rarement retrouvée, de même que les troubles intellectuels.

Tous ces signes sont bilatéraux, symétriques, se caractérisant par le fait qu'ils sont continus, progressifs, sans rémissions.

Les auteurs concluent :

"La diffusion des lésions et leur localisation élective sur les voies motrices, l'absence de troubles sensitifs, la progression lente des troubles, leur indépendance vis à vis des variations de la pression sanguine indiquant, semble-t-il, un processus dégénératif des systèmes nerveux dans lequel il est tentant de voir le substratum anatomique de la maladie en cause".

L'hypotension orthostatique idiopathique serait une affection dégénérative du système nerveux neuro-végétatif, au début, d'où :

- troubles posturaux,
- sphinctériens, sécrétoires,

diffusant progressivement au système nerveux central d'où les symptômes permanents secondaires traduisant l'atteinte des voies pyramidales, cérébelleuses ou des noyaux striés.

- Le syndrome neurologique évoque une S.L.A. ou d'autres troubles extra-pyramidaux tels que la maladie de Parkinson, ou au cours d'autres maladies dégénératives du système nerveux central. Mais il faut souligner que ces diverses affections ne montrent pas d'atteinte aussi nette des fonctions végétatives et ne sont pas accompagnées d'hypotension orthostatique.

Mais il est possible, que l'hypotension ait été méconnue, et il faudrait la rechercher systématiquement au cours de ces affections surtout si le tableau clinique est atypique, et si les malades se plaignent de troubles en position debout.

Ces manifestations neurologiques peuvent-elles être consécutives à une ischémie cérébrale secondaire à des épisodes répétés d'hypotension orthostatique ?

Non selon Shy Drager.

Le syndrome d'hypotension orthostatique :

- impuissance,
- anhydropse,
- troubles sphinctériens,

a été attribué à une diminution de la sécrétion du médiateur chimique post-ganglionnaire (Noradrénaline) entraînant une perte de la réaction artériolaire vaso-constrictive, qui se produit normalement en position debout.

Lorsque l'on perfuse des concentrations différentes de 1 noradrénaline on a confirmation de ceci :

on obtient une augmentation de la tension artérielle considérable, comparativement au sujet normal. Cela étant interprété comme un exemple de la loi de Cannon selon laquelle un organe énérvé est hypersensible à son médiateur chimique.

- A noter que Shy a trouvé des taux de concentration sanguine de noradrénaline normaux chez ces 2 malades : mais ceci n'exclut pas une concentration insuffisante au niveau de l'effecteur post-ganglionnaire.

- La perfusion d'angiotensine a entraîné également chez ces 2 malades une réponse exagérée. Il n'est pas démontré que ce soit un autre exemple de

la loi de Cannon car il est probable que le mécanisme d'action de l'angiotensine est complexe et mal précisé.

Marshall et Coll ont constaté dans l'hypotension orthostatique un déficit du tonus artériel périphérique, non seulement en position debout mais aussi en position couchée : Pour 5 des 6 malades, l'effort en position couchée entraînait une chute tensionnelle. Chez le malade des auteurs il n'y avait aucune modification de la pression sanguine dans ces conditions.

A la lumière de ces différentes théories physiopathologiques et pathogéniques, et compte tenu de l'étude de notre malade peut-on approfondir le mécanisme physiopathologique de l'hypotension orthostatique et proposer une théorie pathogénique ? Chez le sujet normal lors du passage de la position couchée à la position debout, le maintien de la tension artérielle à un chiffre adéquat fait intervenir la mise en jeu de sécrétions hormonales :

1 - L'orthostatisme entraîne en effet une élévation notable du taux plasmatique de noradrénaline (HICKLER et Coll) qui passe de 2,95 gamma à 5,27. Cette augmentation est retrouvée chez les sujets surrénalectomisés ce qui fait penser qu'elle est d'origine extra-surrénalienne et qu'elle résulte probablement d'une augmentation de la sécrétion des fibres sympathiques post-ganglionnaires.

2 - Mais il se produit également en position debout une ischémie rénale relative et une augmentation de la sécrétion de rénine par l'appareil juxta-glomérulaire. Cette sécrétion accrue est probablement responsable d'une vaso-constriction résultant, on le sait, de la libération d'angiotensine II à la suite d'une série de réactions enzymatiques complexes.

Mais il est probable que l'augmentation de la sécrétion de rénine qui active la sécrétion d'aldostérone va contribuer aussi au maintien de la tension artérielle par rétention sodique.

L'angiotensine intervient également directement sur le tubule rénal pour retenir le sodium.

Au cours de l'hypotension orthostatique, on peut supposer une déficience de l'un ou l'autre de ces mécanismes. C'est pourquoi il nous a paru intéressant d'ajouter au dosage des catécholamines qui s'imposent, nous l'a-

vons vu, pour éliminer un phéochromocytome, un essai d'exploration du système rénine-angiotensine.

Malheureusement, notre malade n'ayant pas voulu se soumettre à une hospitalisation prolongée et à des investigations complexes, nous ne pouvons faire état que de résultats fragmentaires :

A - En ce qui concerne les catécholamines, l'élimination urinaire était normale. Nous aurions aimé compléter ce simple dosage par une étude de l'acide vanyl-mandélique et une comparaison des taux obtenus en décubitus et en orthostatisme. On sait d'ailleurs que les taux plasmatiques de noradrénaline n'augmentent pas en position debout dans l'H.O.I. selon HICKLER et Coll. L'étude de malades placés sur table basculante a permis de distinguer parmi ces sujets deux sous-groupes : les uns auraient en position couchée une sécrétion normale mais seraient incapables de l'accroître en position debout, les autres auraient une sécrétion initiale basse qui ne se modifierait pas non plus en orthostatisme.

On conçoit que ces sujets répondent tous par une hypersensibilité à la perfusion d'hypertenseurs de type adrénaline et dérivés comme nous l'avons signalé plus haut.

Rappelons que chez notre malade cette perfusion fut effectivement hyperactive et mal tolérée.

B - En ce qui concerne le système rénine-angiotensine, nous avons demandé à Ph. MEYER (18) que nous remercions, de bien vouloir doser l'élimination de rénine, en position couchée et debout. Ces résultats qui ont fait l'objet d'une autre publication de cet auteur permettent de considérer que notre malade se comportait normalement et était capable d'accroître sa sécrétion de rénine en position debout. On pourrait supposer que la rénine sécrétée ne déclenchait pas une sécrétion appropriée d'aldostérone. Ceci nous paraissait toutefois peu vraisemblable car l'hyperkaliémie fait souvent partie du tableau biologique des syndromes d'hypoaldostéronisme et notre malade avait une kaliémie plutôt basse. En fait les dosages d'aldostérone urinaire réalisés par THERVET (36) ne montrèrent pas d'anomalie. Il aurait fallu étudier également la réponse à la perfusion d'angiotensine synthétique par voie veineuse, car on pourrait à la rigueur imaginer que certaines hypo-

tensions orthostatiques pourraient résulter d'une non-sensibilité à l'action de l'angiotensine comme elle existe dans le syndrome de BARTTER. En fait cette anomalie théoriquement possible n'a jamais à notre connaissance été constatée dans l'H.O.I. Au contraire la perfusion d'angiotensino pratiquée par quelques auteurs, a donné des résultats très voisins de ceux de la perfusion de noradrénaline, c'est à dire une hypersensibilité expliquée comme un "effet CANNON". C'est pour cette raison qu'il ne nous a pas paru prudent d'imposer à notre malade cette perfusion, étant donné qu'il avait mal tolérée la perfusion de néosynéphrine.

ooOoo

APPLICATIONS THERAPEUTIQUES

Nous allons étudier les différentes modalités de traitement qui ont été proposées :

- 1 - mécaniques,
- 2 - médicaments hypertenseurs,
- 3 - ceux qui visent à augmenter le liquide extra-cellulaire (L.C.R.),
- 4 - enfin le traitement par la 9 α fluoro-hydrocortisone :
 - a - études des publications
 - b - notre malade
 - c - incidents
- 5 - conduites thérapeutiques à tenir en présence d'une H.O.I.

I - Moyens mécaniques

Shatz et Coll. (25) ont proposé de traiter leurs 29 malades par les différents procédés que nous avons classé au début de ce 4ème chapitre.

- Les mesures physiques répondent à l'hypothèse que l'H.O.I. est liée à l'accumulation du sang dans les veines, due à un trouble de la constriction veineuse réflexe.

- Les bas élastiques ont amélioré 4 malades et 3 autres malades n'en ont tiré aucun bénéfice.

- Les bas élastiques, plus bandage abdominal, et la nuit surélévation de la tête de lit : les auteurs ont obtenu une amélioration modérée.

- "Le Colonel à vapeurs" de Fred Siguier (31) avait eu par le même traitement une amélioration plus spectaculaire, et qui lui avait permis de retrouver le respect de ses subordonnés !

- Un vêtement anti-gravité "G" n'a soulagé que partiellement 2 malades.

II - Utilisation des médicaments hypertenseurs

- Les hypertenseurs ce sont essentiellement l'éphédrine utilisée à raison de 75 mg qui a donné une amélioration nette chez 2 malades, chez 6 malades une amélioration modérée, et 14 malades chez qui aucun effet n'a été obtenu.

La vasopressine n'a rien fait chez 2 malades.

III - Moyens utilisés pour augmenter le L.E.C.

Pour augmenter le L.E.C. les auteurs ont utilisé l'acétate de désocortico-stérone qui pour 2 malades a eu un effet bénéfique, et rien chez 2 autres. L'acétate de fluodrocortisone 0,1 à 0,4 mg/jour a très bien soulagé 5 malades, et partiellement 1, les malades traités par ce dernier pendant 5 à 18 mois n'ont présenté aucune intolérance contrairement à notre malade.

Autres moyens mécaniques utilisés. Nous allons analyser une publication de Levin JN, Ravenna P, Weiss M (15), qui publient le traitement d'un H.O.I. par un "vêtement à contre pression" sur un cas. Il s'agit d'une femme de race blanche de 69 ans hospitalisée en 1962 et porteuse d'un H.O.I. depuis 1955. Il s'agissait d'une H.O.I. majeure :

T.A. : 18-7 couché

et 16-7 assis

6-0 debout,

la malade avait eu plusieurs traitements :

1 - une première fois 15 mg prednisone,
75 mg éphédrine /jour

Après 3 mois, la malade avait pris 13 Kg et présentait des signes d'hypercorticisme et debout la T.A. était à 6-0.

Un 2ème traitement comprenait :

- 1/4 mg atropine sous cutané qui ne produisit aucune modification de la T.A., ni du pouls,
- on proposa le port de bandes élastiques,
- et 129,6 mg de thyroïde desséchée/j.

37,5 mg de cortisone/jour,

150 mg de gel de corticotropine toutes les 4 semaines,

la T.A. restait à 16-8 couchée et

6-0 debout.

- Enfin un 3ème traitement :

- perfusion de 500 cc Sang

la T.A. est à 13-6 pendant 48 heures puis tombe à 6-0. On donna 10 U. de vasopressine (tannatede) plus 10 unités de vasopressine aqueuse ce qui permettait à la malade de marcher pendant 3 heures.

On a continué la vasopressine à des doses de 10 à 20 unités mais la malade a été obligée d'augmenter la fréquence et les doses, ce qui a eu comme conséquence d'entraîner une hypertension à 23-13, avec céphalées, crampes dans les jambes, autant d'inconvénients qui ont amené la quatrième tentative thérapeutique.

- Une perfusion de 300 ml de solution saline à 3‰,

la T.A., en position assise était à 19-9 et la malade pouvait marcher 1 h. 45'.

- On ajouta 2 mg de désoxycorticostérone toutes les 6 heures avec un régime riche en sodium. On obtint une prise de poids de 5 kg, des céphalées, et une T.A. qui désespérément tombait à 6-0 en position debout.

C'est alors qu'est utilisé un vêtement anti gravité confectionné par l'U.S. Air Force.

La pression à l'intérieur du vêtement était réglée par l'insufflation d'air dans une chambre de caoutchouc tubulaire. Ceci permettait à la malade de rester debout sans chute de la T.A.

Mais les difficultés tenaient au fait qu'il fallait une personne pour aider à attacher, lacer, gonfler le vêtement.

Et lorsque la malade pour les besoins naturels était le vêtement, la manoeuvre était incommode et trop lente, et la T.A. chutait plus vite ..., ce qui fit que la malade revint aux injections de vaso-pressine !

Un nouveau vêtement anti-gravité a été mis au point, plus pratique, fait de tissu à mailles élastiques, s'étendant des métastases jusqu'aux côtes. Le tissu est poreux permettant une bonne ventilation.

Son tissu est fait de cordons de caoutchouc précontraints, peu espacés les uns des autres, qui s'entrecroisent selon un double dessin, en biais avec des fils torsadés.

Il exerce une pression aux chevilles de 40 mm de Hg qui décroît jusqu'à 0 au sommet du vêtement ; c'est un vêtement facile à mettre, esthétique, car il permet de se vêtir avec des vêtements normaux, et bien toléré en période de chaleur.

La malade ne prend plus de médicaments et peut mener une vie normale. Ce vêtement à contre pression de Jobst semble être précieux.

IV - Enfin nous allons analyser le traitement par la 9 α fluoro-hydrocortisone :

- Shirger et Collaborateurs traitent 6 malades qui présentent une hypotension orthostatique idiopathique.

Il s'agit de 5 hommes et d'une femme, l'âge variant de 52 à 64 ans.

La posologie était de 1 mg de 9 α fluoro-hydrocortisone par jour, deux fois par jour, pendant 5 jours, au bout desquels la T.A. se maintenait, en position debout, à des chiffres normaux.

Ensuite la dose était maintenue à 0,5 mg et 1 mg/jour, en deux prises par jour.

Les malades furent suivis 52 semaines, et tous ont eu une amélioration nette et ont pu reprendre leurs activités professionnelles. A long terme aucune altération majeure de la balance hydroélectrique ne se produisit ni des dosages répétés des corticoïdes urinaires et plasmatiques.

A noter que chez un malade, dans les 48 premières heures du traitement, les auteurs ont constaté une rétention sodée avec hyperkaliurie.

Les auteurs pensent que la 9 α fluoro-hydrocortisone entraînerait une rétention sodée ce qui augmenterait le L.E.C. et L.I.C.

Dans le New-England Journal of Medecine oct. 59, un cas est rapporté d'hypo O.I. chez un homme de 45 ans.

Le malade est mis à 2 mg/j de 9 α fluoro-hydrocortisone, en augmentant chaque jour de 0,1 mg.

Le malade n'a plus de syncope en orthostatisme en quelques jours, et la dose d'entretien est de 0,1 mg/j.

- L'amélioration apportée par les minéralo-corticoïdes a été attribuée à l'hypervolémie secondaire à la rétention sodique. L'étude des volumes sanguins chez le malade de Hohl et B. Frame et I. Schatz est en accord avec cette théorie.

Cependant après 6 mois de traitement par la 9 α fluoro-hydrocortisone l'augmentation n'est que de 300 cc alors que chez un malade de Stead et Ebert il a fallu 700 cc de sang pour restaurer la pression sanguine normale chez un sujet atteint d'hypotension orthostatique.

L'hypervolémie n'est donc pas le seul mécanisme. On a démontré que les corticoïdes (D.O.C.A. et autres) entraînaient une hypersensibilité vasculaire à la noradrénaline et il est possible qu'une concentration de ce produit dans les parois artériolaires inefficace soit rendue efficace par cette potentialisation.

- Autre mécanisme hypothétique :

L'hyperosmolarité induite par les corticoïdes entraîne peut-être la sécrétion d'un principe vaso-presseur post-hypophysaire (hormone anti-diurétique ?).

- Autre mécanisme :

L'augmentation de la teneur en eau, sodium et potassium de la paroi des artérioles (ce qui a été vu expérimentalement chez le rat par injection de D.O.C.A. mais n'a pas été confirmé chez l'homme), ce qui diminue la lumière des artérioles et augmente la résistance vasculaire périphérique.

- Quant à l'action de la 9 α sur les mécanismes de la véno-constriction elle est inconnue.

- Incidents du traitement par la 9 α fluoro-hydrocortisone.

Le traitement entraîne :

- une stimulation excessive du système nerveux central,
- des palpitations de l'angor ou manifestation pseudo-angineuse comme chez notre malade,
- rétention sodée,
- élévation excessive de la tension artérielle en position couchée,
- une hypokaliémie (R.D. Hohl, B. Frame et Schatz) dans "the Shy Drager" mais bien tolérée, contrastant avec ce qui a été signalé par d'autres auteurs.

ooOoo

CONCLUSION

Autant il est simple de parler d'hypotension orthostatique, qui se définit d'elle-même, autant il est difficile d'en préciser la pathogénie, les thérapeutiques.

En effet nous avons vu que l'hypotension orthostatique répond classiquement à deux dénominations :

- Hypotension orthostatique secondaire,
- Hypotension orthostatique essentielle.

Les hypotensions orthostatiques secondaires ont des causes nombreuses, que nous avons vues, mais qui offrent comme caractéristiques de guérir par le traitement de la cause :

Comme par exemple rappelons le :

- La cure chirurgicale du phéochromocytome entraîne la guérison de l'hypotension orthostatique.
- La correction de la déplétion potassique.
- Une anémie jugulée.
- Arrêt d'un traitement par les I.M.A.O.

Par contre lorsque toutes les causes susceptibles de s'accompagner d'une hypotension orthostatique sont éliminées, on parle alors d'hypotension orthostatique essentielle ou idiopathique.

Les auteurs SHEAR, FRAME, LATERZA entre autres, ont tenté, comme nous l'avons souligné par ailleurs, d'expliquer, de trouver une étiologie

à cette dernière. De toutes celles proposées : cause rénale, interruption de l'arc réflexe sympathique, dégénérescence du système nerveux, touchant le système nerveux autonome, c'est cette dernière explication, la plus récente, qui nous montre qu'en fait l'hypotension orthostatique idiopathique est secondaire, à une dégénérescence du système nerveux, qui ne pouvant être traitée ne peut entraîner la guérison de l'hypotension orthostatique. On pourrait donc conclure qu'il n'existe pas deux sortes d'hypotension orthostatique mais des hypotensions orthostatiques "secondaires", dont la cause est parfois trouvée, curable mais aussi sujette à discussion comme la dégénérescence du système nerveux !

La conduite à tenir devant toute hypotension orthostatique est de retrouver une cause et la traiter ou bien adapter une thérapeutique qui pour notre cas a été la 9 α fluoro-hydrocortisone dont l'effet fut spectaculaire.

Cependant les incidents secondaires ont conduit à abandonner le traitement et ont obligé le malade à se contenter de l'amélioration incomplète obtenue par les sympathicomimétiques.

Les moyens physiques certes gardent leur intérêt : tel le "vêtement à contre pression" américain dont l'efficacité et la pratique d'utilisation semble assurer un renouveau de vie normale à des malades grabataires chez lesquels les autres thérapeutiques n'avaient donné que des résultats transitoires.

Vu, le Président de Thèse :
Professeur Fred SIGUIER

Vu, le Doyen de la Faculté :
Professeur G. BROUET

Vu le permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

1 - AGOSTINI

Hypotension orthostatique syncopale
Arch. Mal. C oeur, 30è année, n°2, février 1937, p.91

2 - BABINSKY et LAUBRY

Leçon de séméiologie cardio-vasculaire
Doin, Paris 1924, p.329

3 - BARKER N.W. - COLEMAN J.H.

Postural hypotension associated with artériosclérosis
M.Clin. North Ame. 1931, p.15, 241

4 - BRADBURY et EGGLESTON

Three cases of postural hypotension
Am. Heart J. 1925, p.73-86

5 - BIRCHFIELD R.

Postural hypotension in Wernicke's disease. A manifestation
of anatomic nervous system involvement.
Am. Journ. of Med. 36, 40-414, 1964

6 - BOLDT M.H., FLEXNER M. and ORTNER A.B.

Phéochromocytoma associated with painlers myocardial infarction
Ann. Int. Med. 1957, 46, 1165-1177

7 - BOIVIN, DELHOMMAIS

Présentation d'un cas d'hypotension orthostatique sénile.
Arch. Mal Coeur et des Vaisseaux, 49è année. Décembre 1956

8 - CATTAN A - A. DOMART, D. CATTAN, P. FUMUSAN et B. HILLEMAND

Hypotension orthostatique et troubles digestifs
Bull. et Mémoires de la Société Med. des Hopitaux, 113è année
n° 15, 16-23 nov.62

9 - CRAMPTON

Blood ptosis a test of vasomotor efficiency
N.Y. Med. J. 1931, vol 98, p.916

10 - L. de GENNES, H. BRICAIRE, L. MOREAU, J. COURJARI, G. BLANC et P. PASQUIER

Phéochromocytome avec hypotension orthostatique . Relation
d'un cas et revue de la littérature.
Bull. et Mémoires de la Société Med. des Hôpitaux,
114è année, n°12, 11-18 octobre 1963

11 - A. GONIN, MOINEX, R. DISSARD P.

Hypotension orthostatique secondaire à une anémie hypochrome
Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux, 46è année, n°10, octobre 1953

12 - GOULON M., M. RAPIN., M. DUPAS., I. COPHIGNON., Mlle A. BAROIS,
Mme LEVY, ALCOVER, Mlle F. GORCE et Mme O. SIMON

Hémiplégie gauche récidivante secondaire à une hypotension
orthostatique médicamenteuse par I.M.A.O. chez un malade
atteint de sténose de la carotide interne à son origine.

Guérison par endartérectomie et arrêt de l'I.M.A.O.
Presse Médicale 72, n° 47, 7 nov. 1964

13 - HOHL, R.D., B. FRAME et I.J. SCHATZ

The shy Drager variant of idiopathic orthostatic hypotension
Am. J. Med. 39, 134-141, juillet 1965

14 - LAGRUE

L'hypotension orthostatique et son traitement
France Médicale, mars 1962

15 - LEVIN J.M., RAVENNON P., WEISS M.

Idiopathic orthostatic hypotension.
Traitment with a commercialy a vailable counter pressure suit.
Arch. Int. Med. 114 (1) 145-148, 1964

16 - LIAN et BLONDEL

Hypotension artérielle orthostatique
Paris Médical 25 février 1933, p.179

17 - MATEEF et PETROFF

Die Bedeutung des muskeltonus für dem Blutkreislauf
Klin. Wochschr. 1934, n°6, p.217

- 18 - Ph. MEYER, J.M. ALEXANDER, P. MILLIEZ

Variations de la rénine plasmatique au cours de l'orthostatisme
Journal d'Urologie et Néphrologie, 1965

- 19 - NYLIN G., LEVANDER M.

Studies on the circulation with the aid of tagged erythrocytes
in a case of orthostatic hypotension.

Ann. Int. Med. 1948, 28, 723

- 20 - PARLIER

La maladie orthostatique
Thèse Paris 1932

- 21 - PESTEL

L'hypotension orthostatique
Presse Médicale, 4.1.1964, 72, n°1

- 22 - PONT M.

L'hypotension orthostatique - Etude clinique expérimentale
et Pathogénique.
Doin 1945

- 23 - ROSSI et LATERGA

A propos d'un cas d'hypotension orthostatique idiopathique.
Etude de la fonction artériolaire. Considération sur la
pathogénie.
Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux, 51^e année, avril 1958

- 24 - SCHATZ I.J., PODOLSKY S., And B. FRAME, DETROIT

Idiopathic orthostatic hypotension. Diagnosis and treatment
J.A.M.A. vol. 186, n°6, 537-540, 9 nov. 1963

- 25 - LEROY SHEAR

Renal function and metabolism of sodium in idiopathic
orthostatic hypotension.
New England J. of Medicine, vol. 268, n°7, p.347-352, fev. 1963

- 26 - SCHNEIDER P.B.

Orthostatic hypotension . Observation on the effect of levarterenol
and hypertension II
Arch. of Int. Med. 110-240, 1962

27 - SHY G.M., DRAGER G.A.

A neurological syndrome associated with orthostatic hypotension. A clinical pathological.

Study A.M.A. Arch. Neurol. 2, 511-527, 1960

28 - SHIRJER A., THOMAS J.E.

Neurological. Manifestations in idiopathic Orthostatic hypotension
Arch. Neurol., 8, 2, 204-208, 1963

29 - SHIRGER A., E.H. HIRUS, G.D. MOLNAR and J.E. THOMAS

Idiopathic orthostatic hypotension

J.A.M.A. 181, 822-826, 1962

30 - Fred SIGUIER

"Un colonel à vapeurs"

Presse Médicale, 60, n° 48, 12 septembre 1952

31 - STRISOWER

Weitere Beiträge zur Blut druckregulationsstörung
der Tabiker.

Wien Med. Wochenschr.t. 83, p. 122, 1933.

32 - SLAMA R., J. GUEDON, J.F. FOURAULT

Hypotension orthostatique et déplétion potassique
Coeur et Med. Interne, tome 11, n°1, janvier 1963

33 - SMITHWICK R.H., GREUR N., ROBERTSON L.W. et WILKINS R.W.

Phéochromocytoma. A discussion of symptoms, signes
and procedures of diagnosis valve.

New England J. Med. 242-252, 1950

34 - STEAD E.A., EBERT R.V.

Postural hypotension a disease of the sympathetic nervous system
Arch. Int. Med. 67, 546, 1941

35 - THERVET

L'aldostérone

Journal d'endocrinologie 1965

36 - TROOME

Un cas d'hypotension orthostatique à évolution grave.
Arch. Mal du coeur, janvier 1938

37 - VEREL D.

Postural hypotension. The localisation of the lesion
Brit. Heart J. 13-61, 1951.

oOo



EDITIONS A.G.E.M.P.
8 RUE DANTE
- PARIS V* -
ODÉ 58-90